Lane Medical Library

Aus der Zahnärztlichen Klinik der Universität Heidelberg
(Direktor: Prof. Dr. Blessing.)

Paradentosen.

Pathologisch-anatomische Veränderungen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät
der Ruprecht-Karls-Universität zu
Heidelberg

vorgelegt von

Hermine Goll

Heidelberg
Gedruckt in der Buch- und Kunstdruckerei Paul Braus
1928

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Dekan:
Prof. Dr. Ritter v. Baeyer.

Referent:
Prof. Dr. Blessing.

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153506_0075

In der Befestigung der Zähne im Tierreich unterscheiden wir drei Arten:

1. Befestigung durch Ligamente,
2. Befestigung durch Ankylose,
3. Befestigung durch Einkeilung.

Die Ligamente der ersten Art sind Bandapparate, welche die in der Schleimhaut sitzenden Zähne festhalten. Diese Art der Befestigung findet sich besonders bei Fischen; es wird hierdurch ein Umlegen der Zähne durch Druck von außen ermöglicht.

Unter Befestigung durch Ankylose verstehen wir die Verwachsung des Wurzelteiles mit dem Knochen durch besonders gebildetes Knochengewebe.

Gomphosis dagegen bedeutet die nagelähnliche Einkeilung; der Zahn steckt in einer Knochenhöhle (Alveole), die der Form seiner Wurzel genau entspricht. Bei dieser Art der Befestigung wird der Zahn mechanisch im Knochen festgehalten; die Verbindung wird durch ein gemeinsames Periost hergestellt.

Beim Menschen sind die Zähne nach Art der Gomphosis im Kiefer festgehalten. Als Hauptbestandteil des Befestigungs- und Stützapparates unserer Zähne ist das Periodontium, die Zahnwurzelhaut, anzusehen. Sie nimmt den Raum zwischen Zahn und Alveole vom Zahnhals an gerechnet ein und besteht aus Bindegewebe.

Infolgedessen treten — was die zelligen Bestandteile anbetrifft — Fibroblasten auf. Außer diesen finden sich auf der Innenseite der knöchernen Alveole Osteoblasten und auf dem Wurzelzement Zementoblasten. Ferner treten Osteoklasten und Reste der Zahnleiste oder Epithelscheide auf, letztere in kleineren Gruppen.

Man unterscheidet drei Teile der Wurzelhaut, einen gingivalen, einen alveolären und einen apikalen Abschnitt. Der Durchmesser des Periodontiums ist nicht überall gleichmäßig, der apikale Teil ist am stärksten. Die Bindegewebsmassen des Periodontiums sind zu Faserbündeln angeordnet, deren Verlauf unregelmäßig ist. Zunächst seien die Haupt- und Befestigungsfasern des Periodontiums erwähnt, die sich — ohne besonders abgegrenzt zu sein — an die Bindegewebsfasern des Zahnfleisches anschließen. Letztere entspringen der bindegewebigen Mucosa und den Papillen des Zahnfleisches.

Nach Wetzel gibt es verschiedene Arten von Faserzügen:

1. Fibrae gingivodentales, sie stellen die Verbindung von Zahn und Zahnfleisch her.

2. Fibrae gingivales circulares, rund um den einzelnen Zahn herum ziehende Fasern, die die Beweglichkeit des Zahnes einschränken und den Verschiebungen und Beanspruchungen von seiten des Kauaktes entgegenwirken.

3. Fibrae interdentales, sie verbinden den einzelnen Zahn mit den Nachbarzähnen.

Diese besprochenen drei Arten von Bindegewebsfaserzügen gehören dem gingivalen Abschnitt an, wäh-

rend die nun folgenden den alveolären und apikalen Teil des Periodontiums ausmachen.

4. Fibrae alveolodentales obliquae superiores oder ligamentum dentale superius. Es sind Fasern, die vom Zahnhals aus schräg nach dem Periost des Alveolarfortsatzes hinziehen, ein Teil von ihnen setzt auch am knöchernen Rand der Alveole an; sie verhindern das Heraustreten und ziehen den Zahn in die Alveole hinein.

5. Fibrae alveolodentales transversae, vom Zement des Zahnes zur Alveole ziehende Fasern.

6. Fibrae alveolodentales obliquae inferiores; sie verlaufen in schräger Richtung vom Zement des Zahnes zur Alveole, sind stark ausgebildet und können infolgedessen dem Kaudruck Widerstand leisten.

7. Fibrae apicales, radiär von der Wurzelspitze aus verlaufende Faserzüge, die den Zahn in die Alveole hineinziehen.

Betrachtet man einen Querschnitt durch die Wurzelhaut etwa im oberen Drittel des Alveolarfortsatzes, so ist deutlich die strudelartige Anordnung der Fasern zu erkennen, die der Drehung entgegenwirken. Es sind dies teils Fibrae transversae, teils Fibrae alveolodentales obliquae inferiores.

Ihrer Lage entsprechend entspringt ein Teil der Faserbündel aus dem Zahnfleisch, ein anderer Teil als Sharpey'sche Fasern an der knöchernen Alveolenwand; am Zahn endigen sie alle im Zement als Sharpey'sche Fasern des Zementes. Der apikale Teil läuft in der Pulpa aus. Am Grunde der Alveole geht das Periodontium in

das Gewebe der Knochenkanäle über, welche die der Ernährung dienenden Gefäße und Nerven durchtreten lassen.

Die Hauptaufgabe des Periodontiums ist die Befestigung unserer Zähne. Wird es in irgendeiner Weise geschädigt, so bleibt seine Stützfunktion nicht unbeeinflußt. Je nach dem Grade der Erkrankung oder Schädigung treten die Zähne mehr oder weniger aus ihren Alveolen heraus, sie werden locker und können u. U. ausfallen. Diese Erscheinung ist eines der Hauptsymptome der Alveolarpyorrhoe oder, wie man neuerdings sagt, der Paradentosen. Darunter verstehen wir Erkrankungen des Gewebskomplexes: Zahnfleisch, Periodentium und Alveolarfortsatz. Auf die verschiedenen Begriffserklärungen von Alveolarpyorrhoe, Paradentosen, Paradentitis u. a. sei im Rahmen dieser Arbeit nicht eingegangen, es mögen indessen die verschiedenen Bedingungen, unter welchen das Paradentium erkranken kann, kurz Erwähnung finden. Ueber die Art der Entstehungsursache sind die Meinungen der Autoren sehr verschieden. Blessing hat 350 Fälle von Ansichten über die Aetiologie zusammengestellt. Arkövy teilt sie in drei Hauptgruppen ein, indem er

1. Lokalisten,
2. Konstitutionalisten,
3. Fusionisten

unterscheidet. Die Anhänger der ersten Gruppe glauben in der Ablagerung von Zahnstein am Zahnhals den ätiologischen Faktor für die Entstehung dieser Erkrankung

ansehen zu müssen. Der vom Zahnstein auf das Zahnfleisch ausgeübte Reiz wird durch Bakterienreichtum noch erhöht, es kommt zur Entzündung der Umgebung und allmählichen Lockerung der Zähne. Andere sehen die Infektion als ätiologisches Moment an und verschiedene Autoren fanden Erreger, die diese Erkrankung hervorrufen. So beobachtete Blessing den staphylococcus flavus und Diplococcus lanceolatus. Kolle glaubte eine Spirochaete pyorrhoica feststellen zu können. Zur Gruppe der Lokalisten gehören ferner Karolyi und die Anhänger seiner Ueberlastungstheorie.

Die Konstitutionalisten sehen die Alveolarpyorrhoe als Folge von allgemeinen Störungen in der Konstitution des ganzen Organismus an. Von den dabei in Betracht kommenden Allgemeinerkrankungen seien kurz folgende genannt: Chlorose, Anämie, Schwangerschaft, Typhus, Tuberkulose, Diabetes, Gicht, Neurasthenie u. a. Die Fusionisten nehmen einen mehr vermittelnden Standpunkt ein.

Der Name Paradentium ist von Weski geschaffen; er besagt, daß bei den Krankheiten in der Umgebung des Zahnhalses eine Reihe von Geweben beteiligt sind, und zwar das Schmelzoberhäutchen, das Zahnfleisch, das Ligamentum circulare, das Periodontium, der Alveolarknochen und das Zement.

Eines der Hauptsymptome, die wir bei der Mehrzahl der Paradentosefälle beobachten, ist das Vorhandensein pathologischer Zahnfleischtaschen. Die normalerweise vorhandene sogenannte „physiologische Zahnfleisch-

tasche" entsteht nach Kantorowicz, der sie im Anschluß an Gottlieb betrachtet, auf folgende Art:

Wenn der Zahn in seinem Zahnsäckchen sich der Oberfläche der Schleimhaut nähert, so verschmilzt das dicke Plattenepithel der Mundhöhle an seiner unteren Fläche mit dem äußeren Epithel des Schmelzorganes. Beim weiteren Durchbruch hebt sich der vom vereinigten Schmelzepithel bedeckte Zahn aus der Schleimhaut heraus, deren Epithel kontinuierlich in das Schmelzoberhäutchen übergeht, das aus dem vereinigten Schmelzepithel entstanden ist. Nun löst sich das Schmelzoberhäutchen vom Epithel, dabei bleibt ein Rest von Epithel in Form eines hornartigen Häutchens auf dem Schmelzoberhäutchen liegen, das den Namen „sekundäres Schmelzoberhäutchen" führt. Wenn die Lösung bis an den Zahnhals vorgeschritten ist, ist der Durchbruch der Krone vollendet. Wie Orbàn und Köhler berichten, gehen bis 1921 die Angaben der älteren Autoren dahin, daß nach dem Zahndurchbruch die Tasche sich bis zur Schmelzzementgrenze erstreckt und dieser Zustand für die Dauer bestehen bleibt; das Epithel stößt am Zahnhals an und es ist keine Vorstellung von einer Verbindung zwischen Epithel und Zahnoberfläche vorhanden. Die unter dem Epithel liegenden Bindegewebsbündel (ligamentum circulare) hat man, wie es scheint, als den mechanischen und biologischen Abschluß des Periodontalraumes betrachtet.

Nach Gottlieb ist die anatomische Krone eines Zahnes in gar keinem Falle als vollständig durchgebrochen zu

finden, ohne daß nicht zu gleicher Zeit an der Wurzel schon zumindest die Vorbereitung zum Durchbruch der anatomischen Wurzel zu finden wäre. Nach ihm geht der Durchbruch der anatomischen Krone fließend in den Durchbruch der anatomischen Wurzel über. Er betrachtet also den kontinuierlichen Zahndurchbruch vom ersten Durchbruch der Schmelzspitze durch die Schleimhaut bis zum völligen Freigelegtwerden der Wurzelspitze als einen rein physiologischen Vorgang. Es erfolgt also eine Verschiebung der Ansatzstelle des Epithels ganz allmählich gegen die Wurzelspitze hin. Nach Weski „kommt es nach Durchtreten der Kronenspitze zu einem Riß im Verbande des Epithels, indem die Hauptmassen der Zellen mit der Basalschicht im Zusammenhang bleibt, eine oder mehrere oberflächliche Zellagen, dagegen ihre Kontinuität mit der Cuticula bewahren. Die damit etablierte Zahnfleischtasche stellt somit einen epithelialen Spalt, eine reterocuticular gelegene Epithelfissur dar; soweit sie besteht, wird das Saumepithel zum Taschenepithel. Mit fortschreitendem Emporsteigen des Zahnes vertieft sich der epitheliale Riß, bis er nach beendeter Einstellung des Zahnes in die Artikulationsreihe die normale Tiefe von 1,5 mm erreicht. Der Taschenboden ist durch den jeweilig tiefsten Punkt der Epithelfissur gekennzeichnet."

Ueber die Frage, was ist die Zahnfleischtasche, bestehen also die beiden völlig divergierenden Anschauungen: die eine von Gottlieb, daß sie eine glatte Los-

lösung des Epithels darstellt, die andere von Weski, daß sie ein intraepithelialer Riß ist.

Römer u. a. stimmen der Ansicht Gottliebs, daß der Boden der Zahnfleischtasche an der Schmelzzementgrenze nicht längere Zeit verharre als an irgendeiner anderen Stelle der Zahnoberfläche, nicht bei. Sie sind der Ansicht, daß zu den rein physiologischen Verhältnissen pathologische Veränderungen hinzutreten müssen, wenn der Zahndurchbruch kontinuierlich bis zum Freigelegtwerden der Wurzelspitze erfolgt.

In den Anfangsstadien der Paradentosenfälle wuchert das Epithel der Gingiva dem Zement entlang in die Tiefe, wie Fleischmann und Gottlieb beobachtet haben, ohne daß schon eine Entzündung vorhanden ist. Dies kann zunächst in Form eines schmalen Zapfens oder verschieden langer Epithelsprossen vor sich gehen. Das gewucherte Epithel hebt sich almählich vom Zement ab, damit ist die Taschenbildung vollzogen und das Zement freigelegt. Ist der Epithelüberzug der Gingiva noch vollständig intakt, so findet keine Eitersekretion statt. Sobald jedoch durch Reize irgendwelcher Art eine Läsion des Epithelüberzuges stattfindet, so tritt eine kleinzellige Infiltration in dem darunterliegenden Bindegewebe auf, die auf das Zahnfleisch beschränkt bleiben, aber auch in das umgebende Ligamentum circulare eintreten und sich bis zum Knochen ausbreiten kann. Die Infiltrate bestehen in der Hauptsache aus kleinen rundkernigen Zellen, Lymphocythen und Plasmazellen. Leukocythen werden nur in geringer

Zahl gefunden. Die Zellherde liegen im subepithelialen und supraalveolären Bindegewebe, und zwar meist perivaskulär, d. h. in engsten nachbarlichen Beziehungen zu den Gefäßen. Nach Fleischmann und Gottlieb ist das Periodontium im allgemeinen frei von Pyorrhoe; nur in den Fällen, bei denen die Entzündung bis an den Knochen selbst heranreicht, finden wir auch im Periodontium selbst spärliche Infiltration von Rundzellen, aber auch nur in den dem Entzündungsherd zunächst gelegenen Partien. Ein Weiterwandern der Entzündung im Periodontium, ohne daß der Knochen vorher geschwunden ist, kommt nach Gottlieb nicht vor. Hingegen finden wir sehr häufig Erweiterung der Gefäße und Wucherung der Kapillaren, oft beides in so bedeutender Intensität, daß das ganze Periodontium nur aus dicht benachbarten Gefäßen zu bestehen scheint. Die Gefäßwucherungen betreffen durchaus nicht die dem Entzündungsherd zunächst gelegenen Partien, ja im allgemeinen sind sie in den tieferen von der Entzündung entfernter gelegenen Teilen besonders stark ausgeprägt. In vielen Fällen wuchern Kapillaren senkrecht gegen den Knochen hin und dringen als perforierende Gefäße in ihn ein. Bei einem der von Gottlieb und Fleischmann angeführten Fälle ist der Epithelüberzug der Papille labial nicht mehr ganz intakt, auch lingual stellenweise verdünnt. Die Zahnfleischpapille ist beiderseits kleinzellig infiltriert. Labial ist Tiefenwucherung des Epithels vorhanden, während lingual der Epithelansatz am obersten Zementrande normal ist. Lin-

gual ist das Periodontium überall, labial nur in den oberen Partien verbreitert. Einige Knochenreste zeigen die ursprüngliche Breite des Periodontiums an. Die tieferen Partien desselben weisen starke Vermehrung der Gefäße auf. Ein anderer Schnitt läßt den Defekt des Epithelüberzugs und das freiliegende infiltrierte Gewebe erkennen. In der Papille längs des Zementes und im Periodontium befinden sich zahlreiche Epithelnester. Nach Gottlieb und Fleischmann ist es wahrscheinlich, daß bei fortschreitender Tiefenwucherung des Oberflächenepithels diese Nester einbezogen werden und ebenfalls zu wuchern beginnen.

Gottlieb ist der Ansicht, daß sich Zement und Alveolarfortsatz, nachdem sie fertig gebildet sind, wie fertig verkalkter Knochen verhalten; sie unterliegen von diesem Moment an der Resorption durch Riesenzellen. Dem physiologischen Abbau des Alveolarfortsatzes muß aber durch Anbau das Gleichgewicht gehalten werden. Dazu ist ein funktioneller Reiz notwendig, der diesen Anbau auslöst. Er ist nach Gottlieb zunächst im Kauakt zu suchen, dann aber darin, daß die Existenz des Zahnes, d. h. die in seinen Geweben ablaufenden Lebensvorgänge für den Alveolarfortsatz den Reiz zu seinem Fortbestehen abgeben, d. h. eingeleiteten Abbau durch Anbau wettmachen. Die einsetzende Zementhyperplasie bringt den in Gang sich befindenden Alveolarschwund zum Stillstand. Nach beendeter Entwicklung setzt also Resorption von Alveole und Zement ein. Infolge einer angenommenen Lebensfähigkeit, sagt Gottlieb, tritt an

gewissen Gebißtypen Neubildung von Sekundärzement ein, das einen funktionellen Reiz auf den Alveolarfortsatz ausübt und ihn zur Sistierung des Abbaues und Einsetzung des Anbaues veranlaßt. Andere Zähne und Gebisse besitzen nicht diese Fähigkeit der Zementneubildung („reaktionslose Gebisse"), oder verlieren sie im Laufe der Zeit aus bisher noch unbekannten Gründen; die Atrophie des Alveolarfortsatzes kann also fortschreiten, bis der Zahn ausfällt. Bei reaktionsfähigen Zähnen ist vielfach zu sehen, daß der Alveolaratrophie die Zementneubildung folgte, die den Alveolarschwund zum Stillstand gebracht hat. Dieser Vorgang kann sich öfters wiederholen und es können auf diese Weise im Laufe der Zeit mächtige Hyperplasien zustande kommen, die eine Verlängerung der Wurzel ausmachen können. Gottlieb betrachtet bei der Entwicklung der Zementhyperplasie die Atrophie des Alveolarfortsatzes als das Primäre und die Zementhyperplasie als eine geeignete Abwehrmaßnahme von seiten des reaktionsfähigen Zahnes. Das, was das sekundäre Dentin zum Schutze der Pulpa, das bedeutet nach ihm die Zementhyperplasie bei der Alveolaratrophie. Fischer u. a. behaupten, daß die Zementhyperplasie das Primäre ist und der Alveolenschwund seine Folge, daß also die Zementhyperplasie eine pathologische, lästige Bildung ist. Kranz und Adloff glauben, daß der Knochen durch die Zementhyperplasie resorbiert und auf diese Weise für die Hyperplasie Platz geschaffen werde.

Wie Kantorowicz schreibt, „wird die Höhe der Alveole

unmittelbar bestimmt durch ihre Funktion, welche sie als Anker für die Periodontalfasern auszuüben hat. Wo die Fasern ihre Zugfunktion dadurch einbüßen, daß sie vom Zement durch Tiefenwachstum des Epithels gelöst werden, verfällt der Knochen der Funktionsatrophie, er schwindet. Dieser Schwund zeigt sich natürlich in einer Ausweitung der Alveole, also einer Verbreiterung des Periodontalspaltes, dessen Weite somit in gewissem Sinne ein Maß für die Stärke der Belastung darstellt. Der normale Periodontalspalt ist etwa 0,2 mm breit. Er kann sich bis auf 1 mm verbreitern, ja darüber hinausgehen, denn auch die Ausbauchung der Alveolarkontur an der Wurzelspitze ist neben der entzündlichen Resorption auch als Funktionsatrophie aufzufassen. Diesen mit Verbreiterung des Periodontalspaltes einhergehenden Alveolarschwund werden wir als Seitenschwund bezeichnen. Ist die Alveolarlamelle dünn, wie etwa an der Lippenfläche der unteren Schneidezähne, so wird jeder Seitenschwund auch eine Verminderung der Höhe der Alveole nach sich ziehen, der Seitenschwund wird also in Höhenschwund umschlagen." Steht das Alveolarseptum aber noch in funktioneller Beziehung zum Nachbarzahn, so kann der Seitenschwund nicht in Höhenschwund umschlagen.

Gottlieb teilt den Knochenschwund ein in Randatrophie und diffuse Atrophie. „Bei der Randatrophie schwindet nur der Alveolarrand bei praktisch gleichbleibender Periodontalbreite an den unteren Stellen der Zahnoberfläche; bei der diffusen Atrophie schwindet der

Alveolarknochen ganz unregelmäßig: am Rande sowohl wie in der Tiefe, an letzteren Stellen mit folgender Verbreiterung des Periodontalraumes."

Weski nimmt eine horizontale und eine vertikale Atrophie des Alveolarfortsatzes an. Er versteht unter Horizontalatrophie einen Knochenschwund, welcher parallel zum Zahnfleischrand nach der Tiefe zu erfolgt, der also vom margo alveolaris parallel zur horizontalen Richtung nach der Wurzelspitze zu fortschreitet. Als Vertikalatrophie bezeichnet er die Knochenatrophie, welche parallel zur Vertikalrichtung des Zahnes sich ausbreitet, wodurch der Querdurchmesser der Alveole vergrößert wird.

Bei der Atrophia alveolaris praecox finden wir ähnliche Verhältnisse wie bei der senilen Atrophie, was die Verhältnisse am Zahnfleisch anbetrifft. Der Schwund der Knochenmassen geht in Form lakunärer Resorption vor sich; die sich bildenden perforierenden Kanäle schaffen eine Vergrößerung der Binnenräume des Knochens, es entsteht eine Osteoporose. Das Endost, das alle Binnenräume des Knochens auskleidet und aus faserigen Bindegeweben oder nur aus spindeligen Zellen besteht, besorgt die Resorption; aus ihm gehen die Osteoklasten hervor.

Meyer hat bei Versuchen an alten Hunden festgestellt, daß der festgefügte Charakter des Gewebes, wie er beim jugendlichen Hund zu finden war, verlorengegangen ist und große Buchten vom Periodontium her in das ehemalige feste Gefüge eingetreten sind. Der normalerweise

deutlich erkennbare Osteoblastensaum ist verschwunden und der Knochen von dem unverkalkten, fibrillären Bindegewebe nicht mehr abgegrenzt. Wo die Sharpey'schen Fasern in den Knochen hineinziehen, erscheint der Knochenrand wie ausgefranst. Die eintretende körnig-krümelige Struktur des Knochens betrachtet Meyer als ein Zeichen des Freiwerdens der Kalksalze aus ihrer organischen Verbindung, ein Vorstadium der vollkommenen Kalkfreiheit. Mit Kaufmann u. a. bezeichnet auch er den Vorgang am Knochen als fibröse Atrophie, Umwandlung des Knochens in fibrilläres Bindegewebe, wie es auch bei der Alveolarpyorrhoe vorkommt in Fällen, bei denen Entzündungserscheinungen in der direkten Umgebung des Knochens fehlen. Wenn die Entzündung bis zum Knochen reicht, so vollzieht sich, wie Meyer durch Versuche an Hunden nachgewiesen hat, der Abbau in Form der Osteoklase. In diesem Fall ist dann der Abbau beschleunigt, eine Grenze zwischen Knochen und Periodontium kann kaum mehr festgestellt werden, die Sharpey'schen Fasern ziehen unverkalkt weit in den Knochen hinein, dessen Grenzen unbestimmt sind. Ferner hat Meyer beobachtet, daß die dem noch unverkalkten Knochen anliegenden Zellen, die einst dem Knochen selbst angehörten, noch parallel zum Knochenrande gestellt sind, die etwas entfernteren sich aber schon dem Verlauf der Fibrillen des Periodontiums entsprechend umgestellt haben. Reicht die Entzündung bis zum Knochen, so treten in vielen Fällen Massenansammlungen von Osteoklasten auf. Römer hat in seinen Untersuchun-

gen ebenfalls festgestellt, daß die einzelnen Knochenbälkchen verschwinden, d. h. ihre Kalksalze verlieren und sich in derbe Bindegewebsstränge umwandeln. Schreitet der Prozeß weiter, so werden auch bald diese zurückbleibenden Bindegewebsstränge von Rundzellen durchsetzt, die Fibrillen verschwinden und werden durch das vorrückende Granulationsgewebe ersetzt.

Resorptionen im Zement sind, wie Kantorowicz schreibt, lokal umschrieben, oder auch verbreitert an vielen Stellen der Zementoberfläche aufzufinden. Er erklärt diesen Vorgang als Vitalitätsschwankung, die wieder aufgehoben wird, wenn durch die Resorption Schichten erreicht werden, zu denen sich das Bindegewebe wieder im Sinne der Anlagerung verhält. Dann wird die frisch freigelegte Zement- oder Dentinfläche mit Knochenzement überkleidet, das nun wieder als Haftfläche für Periodontalfasern dienen kann. Das in die Tiefe wachsende Epithel überkleidet diese Zementresorptionsstellen.

Was die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Pulpa bei der Alveolarpyorrhoe betrifft, so hat Craney festgestellt, daß sich solche wohl finden, jedoch nicht derart, daß sich bei den stärksten Graden der Erkrankung auch die schwersten Veränderungen finden. Er gibt eine gewisse Einwirkung der Alveolarpyorrhoe auf die Pulpa zu. Römer zeigt in seiner Arbeit „Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der sogenannten Alveolarpyorrhoe (Deutsche Zahnheilkunde 1925, Heft

66) an einem durch Alveolarpyorrhoe total gelockerten oberen Schneidezahn eine Atrophie der Pulpa..

Ist das Taschenepithel bei seinem Tiefenwachstum bis zum foramen apicale gelangt und hat sich an dieser Stelle von allen Seiten her vereinigt, so wird der Zahn eliminiert. Nach dem Ausfall des Zahnes ist nach Meyer eine Nebenbucht der Mundhöhle entstanden, die generell von einer normalen Extraktionswunde verschieden ist. Eine pyorrhoische, leere Alveole wird nicht mit Blut gefüllt, wie eine normale Extraktionswunde, bei der das Blutkoagulum von der Gingiva aus epithelialisiert wird.

Zusammenfassend können wir sagen, daß über die Frage der Entstehung der normalen oder physiologischen Zahnfleischtasche zwei völlig divergierende Anschauungen bestehen: die eine von Gottlieb, daß sie eine glatte Loslösung des Epithels darstellt, die andere von Weski, daß es sich um einen intraepithelialen Riß handelt.

Die Bildung der Zementhyperplasie setzt nach Gottlieb's Ansicht ein, wenn der Alveolarfortsatz zu schwinden beginnt, sie stellt demnach einen Ausgleich dar für den infolge der Atrophie zu Verlust gekommenen Knochen. Fischer u. a. behaupten, daß die Zementhyperplasie das Primäre ist und der Alveolenschwund seine Folge, die Zementhyperplasie als pathologisches Gebilde zu betrachten sei. Kranz und Adloff stehen auf dem Standpunkt, daß der Knochen durch die Zementhyper-

plasie resorbiert und auf diese Weise für die Hyperplasie Platz geschaffen werde.

Der Knochenschwund wird verschieden eingeteilt: Gottlieb unterscheidet Randatrophie und diffuse Atrophie. Weski bezeichnet eine horizontale und eine vertikale Atrophie des Alveolarfortsatzes.

Der Vorgang des Knochenschwundes vollzieht sich auf dem Wege der Osteolyse oder der Osteoklase, je nach dem Entfernungsgrad der Entzündung vom Knochen.

Literatur.

Wetzel, Lehrbuch der Anatomie für Zahnärzte.

Orbàn u. Köhler, Die Physiologische Zahnfleischtasche. Zeitschrift für Stomatologie, 1924.

Blessing, Aetiologie und Therapie der Alveolarpyorrhoe.

Römer, Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der sogenannten Alveolarpyorrhoe. Deutsche Zahnheilkunde, 1925, Heft 66.

Gottlieb, Schmutzpyorrhoe, Paradentalpyorrhoe, Alveolaratrophie. Fortschritte der Zahnheilkunde, Heft 8.

Fleischmann u. Gottlieb, Beiträge zur Histologie und Pathogenese der Alveolarpyorrhoe.

Port-Euler, Lehrbuch der Zahnheilkunde.

Kantorowicz, Klinische Zahnheilkunde.

Weski, Röntgenologisch-anatomische Studien. Vierteljahrschrift für Zahnheilkunde, 1922.

Meyer, Die Bereitschaftsstellung des Paradentiums und der Knochenabbau bei der sogenannten Alveolarpyorrhoe. Zeitschrift für Stomatologie, 1924.

Craney, Zahnärztliche Rundschau, 1926, Nr. 6 (Ref.). Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Pulpa bei Pyorrhea alveolaris.

Kohn, Kursus der Zahnheilkunde.

Siegmund-Weber, Pathologische Histologie der Mundhöhle.

Lebenslauf.

Ich, Unterzeichnete, Tochter des Kaufmanns Albert Goll, bin am 18. Dez. 1903 zu Mannheim geboren. Mit 6 Jahren besuchte ich die Volksschule bis zum 3. Schuljahr, in welchem ich in die Mannheimer Bürgerschule übertrat. Danach erfolgte der Uebertritt in die Höhere Mädchenschule (Elisabethschule), von wo ich nach Absolvierung der Klassen VII—IV einschließlich das an die Höhere Mädchenschule (Liselotteschule) angegliederte Realgymnasium für Mädchen von Klasse Untertertia an besuchte und 1923 das Abiturientenexamen ablegte. Im Sommersemester 1923 wurde ich auf der Universität Heidelberg als Studierende der Zahnmedizin immatrikuliert und studierte daselbst vier Semester. Nach beendetem dritten Semester legte ich die zahnärztliche Vorprüfung (Physikum) ab und ließ mich am Ende des vierten Semesters exmatrikulieren, um mein Studium an der Universität Halle a. S. für die Dauer von zwei Semestern fortzusetzen. Nach dem siebten Semester erfolgte die Staatsprüfung an der Universität Heidelberg und nach zurückgelegtem achten Semester die Promotion bei der medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg.

Hermine Goll.